

Der Stauungsmechanismus des histologisch benignen Prostatismus

Eine klinische und röntgenologische Studie

von

Christiane Molitoris
aus Bamberg

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548828_0042



Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Der Stauungsmechanismus des histologisch benignen

Prostatismus - eine klinische und röntgenologische Studie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von

Christiane Molitoris

aus Bamberg

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. dent. G. Steinhardt

1. Referent: Priv. Doz. Dr. med. A. Sigel

Korreferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.9.1965

Der Stauungsmechanismus des histologisch benignen Prostatismus - eine klinische und röntgenologische Studie.

I. Thema.

Wie wirken sich die Veränderungen des Blasenauslasses, speziell die sogenannte Prostatahypertrophie auf die Blase und die vorgeschalteten Harnwege aus? Kann man aus den Veränderungen von Blase und Ureteren, die hier in der Hauptsache an Hand von Röntgenbildern dargelegt werden sollen, diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen? Welcher Art sind sie? Wie kommt es zu den Veränderungen in Größe, Form und Lage der Blase und der Ureteren, die als Folge der Prostatahypertrophie schon lange bekannt sind? Durch röntgenologische Studien und Verlaufsbeobachtungen soll hier nach der Antwort auf diese Fragen gefahndet werden.

Tandler und Zuckerkandl erklärten vor 40 Jahren die Veränderungen vom anatomisch - pathologischen Standpunkt aus rein mechanisch durch Einwirkung auf die Harnleiter von außen.(1). Ihre Beobachtungen und Abbildungen sind klassisch und richtungweisend für diesen Fragenkomplex geworden. Tandler und Zuckerkandl nahmen zuerst an, daß der Angelhaken, d.h. die hakenförmige Krümmung des erweiterten Harnleiters vor dessen Eintritt in die Blase,

der uns heute ein röntgenologisches Charakteristikum für die subvesikale Prostatahypertrophie ist, hervorgerufen wird durch die Überschneidung der Ureteren durch die Vasa deferentia. Sie bedingen eine Einschnürung der Ureteren an dieser Stelle und damit die Hypertrophie und Dilatation der vorgeschalteten Ureteren. Die Ursache wurde extravasikal gesucht. In der gleichen Arbeit wurde beschrieben, daß die Ureterostien eng und schlitzförmig bleiben. Wenn die beiden Autoren ihre Meinung auch 15 Jahre später dahingehend revidiert haben, daß die Erweiterung der Ureteren mit der Blasenwand begrenzt sei, sie die Vasa deferentia nicht mehr in ursächlichen Zusammenhang mit der Knickbildung brachten, riß die Diskussion um die Wirkung der Vasa deferentia nicht ab. Tandler und Zucker кандl (2) beschrieben in ihrer späteren Arbeit, daß Form, Länge und Verlaufsrichtung des intramuralen Ureteranteils Ursache für die Hemmung des Harnstroms sind. Endgültig dürfte Rummelhardt 1957 (3) die Ansicht von der Bedeutung der Vasa deferentia in seiner Versuchsreihe widerlegt haben. Er legte an Leichen ein Pneumoperitoneum an, füllte Blase, Ureteren und Vasa deferentia mit Kontrastmittel und zeigte in Durchleuchtung und Röntgenbild, daß der Zug am Ductus deferens sich nicht auf die Ureteren überträgt, weiter, daß der Knick des Angelhakens nicht mit der Kreuzungsstelle zusammenfällt.

Die Tatsache, daß nach den Arbeiten von Tandler und Zucker кандl eine Vielfalt von Begründungen für die juxtavesikale Harnleitererweiterung angegeben worden sind, mag darauf hinweisen, daß keine Erklärung wirklich stichhaltig ist, daß andererseits tatsächlich mehrere Faktoren zusammen das bekannte Bild prägen mögen.

Fischer und Orth lehnten 1920 schon eine Strangulation durch den Ductus deferens als Ursache der Stauung ab und sagten, daß die stützende Blasenmuskulatur eine Dilatation des intramuralen Ureteranteils verhindere (4). Israel beschreibt 1932 als Erster die atonische Dilatation der Ureterwand (5). Er gibt als Ursache ascendierende Cystitis und Ureteritis an. Diese Kombination dürfte deshalb nicht ganz richtig sein, weil für eine Ureteritis die Insuffizienz der Ostien Voraussetzung ist, die Ostien jedoch auch bei schwerem Rückstauungsschaden lange suffizient bleiben, wie Heinrichsdorff 1912 feststellte: "Die einzige Stelle, die bei schwerer allgemeiner Harnstauung nicht erweitert gefunden wurde, ist das Ostium" (6). 1933 zeigt Rubritius, daß bei überdehnter Blase die oberen Harnwege reflektorisch weitgestellt werden (7). Kraus und Hermann nahmen an, daß Ursache für die juxtavesikale Uretererweiterung toxische Schäden der Ureterenmuskulatur seien (8). Ähnlich argumentiert Mussgnug 1937, der an Versuchen mit Hunden nachweis, daß der Extrakt aus der hypertrophierten Prostata lähmend auf die Peristaltik der Harnleiter wirke (9). Henningsen beschuldigte den hohen Blasenmuskeltonus (10). Povlsen stellte eine Parallelität fest zwischen den Veränderungen der Ureteren und den Druckverhältnissen der Blase (11).

Eine verbindliche Antwort darauf, wie sich die Pathologie des Blasenauslasses auf die vorgeschalteten Harnwege auswirkt, gibt es nicht. Bekannt ist lediglich die Pathophysiologie der Harnstauung als tubuläre Schädigung der Niere. Das morphologische Substrat jedoch, die Erweiterung, überhaupt die Veränderungen der Ureteren und

der Blase weiter zu differenzieren, bemühte man sich seit 1935 etwa mit Hilfe der Ausscheidungsurographie (12, 13, 14, 15, 16). Man schöpfte die Methode jedoch nicht aus, indem man das diagnostische Äquivalent des tubulären Stauungsschadens, nämlich die Spätaufnahme übersah. Die Schlüsse, die hier gezogen werden sollen, gründen sich in der Hauptsache auf Beobachtung und Auswertung der Spätaufnahmen.

II. Die Veränderungen der Blase im ganzen.

Jede Abflußbehinderung der Blase hat zur Folge, daß die Blasenmuskulatur als Anpassung an die Mehrarbeit auf die Dauer mit Hypertrophie reagiert. Die treibende Kraft ist der erhöhte Innendruck und da dieser allseitig zentrifugal wirkt, resultiert daraus eine konzentrische Hypertrophie und später eine gleichmäßige Erweiterung der Blase. Wie mehrere Autoren beschreiben (17), behält dabei die Blase in Ruhe einen normalen Tonus, auch bei geringem Restharn. Zur Tonussteigerung kommt es erst bei der Miktion. Mit der Blasenmuskulatur hypertrophiert in gleicher Weise auch das Trigonum, (im Gegensatz dazu Übelhör: bei Mittellappenhypertrophie hypertrophiert in erster Linie das Trigonum, bei Seitenlappenhypertrophie hauptsächlich die übrige Blasenmuskulatur.) was zur Folge hat, daß auch die Ostien in gleichem Maße wie die Blase an Volumen zunimmt, auseinanderrücken (18, 19, 22). In der Tat wandern die Ostien nach dorsal, cranial und lateral, gemäß den anatomischen Gegebenheiten (Abb.1). Eine Hypertrophie der Blasenwand ist jedoch nicht

mit dem Vorhandensein von Restharn gleichzusetzen. Das Auseinanderrücken der Harnleiterfußpunkte - ein aus der AUR bekanntes Bild - wurde u.a. so gedeutet, daß durch die Hypertrophie der Blasenmuskulatur die pars intramuralis der Harnleiter passiv verlängert und komprimiert werde, wobei die Ostien aber ihren normalen Standort beibehalten (19). Daß sich die Ostien mit verlagern, sollen einige Bilder zeigen (Abb.3, 4, 5). Lägen diese Ostien an normaler Stelle, müßten die Ureteren die Blase auf einer Länge von 10-12 cm durchsetzen, was natürlich nicht zutrifft. Der normale intramurale Ureterverlauf hat eine Länge von 1 - 1,5 cm (3, 23). Es wurde nun der Versuch gemacht, die Ureterostien mit dem Ureterkatheter zu markieren, bei gleichzeitiger Darstellung der Harnleiter durch die AUR. Dies stößt deshalb auf einige Schwierigkeiten, weil bei hochgradigen Rückstauschäden - und auf diese kommt es gerade an - die Nierenfunktion oft schlecht ist und nur mangelhafte Darstellungen von Ureter und Nierenbecken erzielt werden können. In einigen Fällen gelang das Experiment. Diese Bilder zeigen gut die Distraktion und Elevation der Ostien (Abb.6, 7). Übrigens wird von Tandler und Zuckerkandl die Abbildung eines anatomischen Präparates gezeigt, bei dem die Distanz der Ostien mit 7 cm deutlich vergrößert ist (1). Zur Verlagerung der Ostien kommt es, wie gesagt, mit zunehmender Hypertrophie. Da der Innendruck mit wachsendem Restharn steigt, besteht eine Parallelität zwischen der Restharnmenge und dem Ausmaß der Verlagerung. Das ist eine Folgerung der Tatsache, daß der Innendruck alle Reaktionen der Blase bestimmt (10, 11, 18). Hier muß jedoch eine Einschränkung gemacht werden: Restharn alleine z.B. die atonische Me-

gacystis beläßt die Ostien an normalem Platz. Ausschlaggebend ist die Hypertrophie, die tonisierte Retention. Wir finden in den Fällen der atonischen Megacystis auch keine Erweiterung der Harnleiter, die Entleerung des Harns in die Blase ist ungestört, es fehlt der komprimierende Muskeldruck. Diese Tatsache ist differentialdiagnostisch zu verwerten, da die normale Darstellung der Harnwege bei dauernd hohem Restharn (1000 ccm und mehr) dessen prostatistische Genese ausschließt. Die Richtung der Expansion des wachsenden Adenoms der paraurethralen Drüsen, der sog. Prostatahypertrophie ist anatomisch vorgeschrieben: caudal verhindert der Beckenboden, ventral die Symphyse eine wesentliche Ausdehnung. Es bleibt eine geringe Ausdehnungsmöglichkeit nach dorsal und eine verhältnismäßig gute nach cranial. Jede subvesikale Vergrößerung des Adenoms bedingt daher eine "Hebung des Blasenbodens" in gleichem Ausmaß wie das Adenom wächst. Der Blasenboden rückt höher (2). Der tatsächliche Vorgang dürfte der sein, daß ein Teil des Blasenbodens gleichsam zur Fortsetzung der Uretra nach oben wird, der Blasenmund, umgeben von Adenommassen wird zu einem Teil der Wasserrinne (Abb.2). Hier soll auch erwähnt werden, daß bekanntlich die Größe des Adenoms nicht parallel geht mit dem Grad der Behinderung des Blasenauslasses, eher umgekehrt. Die fibröse und atrophierende Prostatapathologie macht den Blasenauslaß mechanisch eng, schnürt ihn zu, macht ihn starr und rigide. Das Adenom, das die Pars prostatica uretrae um den zapfenförmigen Blasenmund verlängert, beeinträchtigt die Elastizität des Blasenauslasses aber weniger, hält eine geringe Wasserrinne aufrecht. Dies ist eine Erfahrungstatsache. Eigentlich ist der Ausdruck "der Blasenboden wird gehoben" falsch. Es stellt sich im Röntgenbild zwar so dar. Aber anatomisch wird, wie eben gesagt,

ein Teil des Blasenbodens zur Pars prostatica urethrae, was ein Anheben der Blase vortäuscht.

III. Wie reagieren die Harnleiter?

Als erstes sei das Angelhakensymptom erwähnt: jener spazierstockartig nach innen gekrümmte Verlauf des terminalen Harnleiterabschnitts. Er dürfte mehrere Gründe haben: einmal die allseitige Hypertrophie und Vergrößerung der Blase. Wie vorhin dargelegt, werden die Ostien nach cranial, dorsal und lateral verlagert. Aber selbstverständlich machen nicht nur die intravesikalen Ostien, sondern auch die Eintrittsstellen der Ureteren in die Harnblase diese Dislocierung mit. Die Einmündungsstellen kommen also im Maße der Vergrößerung der Harnblase den Ureteren entgegen. Zum anderen dürften die Ureteren selbst an der Entstehung des Angelhakens beteiligt sein: Durch die Muskelhypertrophie der Blase wird der Durchstrom des Harns durch den intramuralen Ureteranteil erschwert. Dazu zunächst einige anatomische Vorbemerkungen: Nach Kubik (20) wird der Uretereeintritt in die Blase von 2 muskulären U - Schlingen, die gegeneinandergerichtet sind begrenzt. Sie umgeben zirkulär den Uretereeintritt. Bei zunehmender Füllung oder Tonisierung der Blasenmuskulatur zieht sich der Ring gewissermaßen zusammen. Der eine Muskelring ist an der Prostata verankert, der andere stammt aus der oberflächlichen Blasenmuskulatur. Diese Anordnung bedeutet gleichzeitig eine Schutzvorrichtung: sie verhindert den vesiko - ureteralen Reflux. Zudiesem Reflux kann es

erst im Falle einer Dekompensation = Dilatation bei insuffizienter Muskulatur kommen. - Anknüpfend an die Frage der Beteiligung der Ureteren am Hörnchensymptom: die Ureteren, die den Harn in peristaltischen Wellen in die Blase befördern, haben also bei einer deutlichen Hypertrophie der Blasenmuskulatur - wobei noch kein Restharn zu bestehen braucht - mit ihrer Arbeit einen wachsenden Widerstand zu überwinden. Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei steigendem Restharn. Die Folge ist auch hier eine Arbeitshypertrophie der Ureterenmuskulatur. Die Harnleiter nehmen an Masse, d.h. an Umfang und Länge zu. Dabei handelt es sich anfangs nicht um eine atonische Dilatation, wie die oft beobachteten peristaltischen Wellen zeigen. Ein weiterer Faktor ist die Größe des Adenoms (Abb. 1 und 2). Das Angelhakensymptom ist also nicht nur abhängig von der Größe des Adenoms, sondern auch von der Ausprägung der Blasenmuskulaturhypertrophie. Daher dürfte zu erklären sein, daß man den Angelhaken oft bei ganz enorm großen Adenomen vermißt, die eben dann den Blasenauslaß wenig behindern. Weiter ist das Angelhakensymptom abhängig von der Reaktionsmöglichkeit der Harnleiter. Das Reaktionsvermögen der Harnleiter ist unterschiedlich. Und zwar hängt es von der Wertigkeit des Gewebes ab und seiner Möglichkeit hyper- oder hypoplastisch zu reagieren. Bei der hypoplastischen Reaktionsweise wird der Harnleiter mit einer scheinbaren Verkürzung reagieren, - er wird zum starren bindegewebigen Rohr - möglicherweise bei Bindegewebsschwächlingen. Der Harnleiterhypertrophiert und verlängert sich nicht, wie bei vollwertigem Gewebe. Die Hakenform, dort, wo sie in ihrer vollen Ausprägung besteht, behindert den Harnstrom nicht. Würde sie, wie öfter angenommen (1, 22), durch Knickbildung,

dem Ausfluß des Harns hinderlich sein, besäße jede Prostatahypertrophie, die mit einer Hypertrophie der Blasenmuskulatur einhergeht, Krankheitswert, da der so erfolgende Rückstau im Harnleiter rasch zur tubulären Schädigung, zur Niereninsuffizienz und zur Urämie führen müßte. Prognostisch ist der Angelhaken ein günstiges Zeichen. Wir sehen ihn nur, wo noch kein permanenter Restharn besteht, die Blase noch nicht distandiert ist, ihre volle Funktionskraft besitzt. Distendiert die Blase, erweitert sie sich rasch, durch wachsenden Restharn, d.h. besteht ein Mißverhältnis zwischen zu leistender Arbeit und geleisteter, verliert sich die Form des Angelhakens. Die Eintrittsstellen der Ureteren rücken zwangsmäßig nach lateral und liegen dann oft je nach Größe der Blase lateral von ihrem ursprünglichen Verlauf, d.h. die mediale Krümmung fällt weg, ja die Ureteren sind manchmal sogar nach lateral gekrümmt (Abb.5, 7b, 8b, 9). Das Hakensymptom bedeutet also gute Kompensation.

a.) Pars intramuralis.

Die Pars intramuralis des Harnleiters ist die Stelle, wo der erhöhte Innendruck der Blase auf die oberen Harnwege einzuwirken beginnt. In der gesunden Blase beträgt sie etwa 1 - 1,5 cm. Der Verlauf ist annähernd linear, bis leicht ansteigend. Zwangsläufig macht nun die Pars intramuralis alle Veränderungen der Blasenwand mit. Sie kann ihre Verlaufsrichtung ändern, es kommen Knickbildungen vor, ja es scheint sogar descendierender Verlauf vorzukommen (Abb.6 b). Oben wurde schon erwähnt, daß die Pars intramuralis uretericae länger wird. Die Blase nimmt an Kapazität, die Blasen-

wand an Durchmesser zu. Der Schrägkanal wird passiv dadurch verlängert. Im Übrigen ist diese intramurale Ureterstrecke durchaus nicht nur passiv beteiligt: die Harnleitermuskulatur hypertrophiert ja auch hier, sichtbar oft an der, in der Cystoskopie verstärkt erscheinenden Ureterenleiste. Es liegt nahe, die verlängerte Strecke mit dem UK zu messen. Dies stößt auf Schwierigkeiten, da sich der UK bei den stark veränderten Verhältnissen durch die Wand hindurch schwer in das freie Ureterende schieben läßt. Die muskuläre Spannung, unter der das Ostium steht, die Hypertrophie der Ureterenmuskulatur selbst, oft auch die Verlaufsänderung erklären diese Erfahrungstatsachen. Es wurde nun der Versuch gemacht, den Abstand Ostium - Harnleiterfußpunkt zu messen. Man kann in diesen Fällen die Länge vermuten. Der UK wurde an das Ostium gelegt, bei gleichzeitiger Darstellung der Ureteren durch die AUR unter gleichzeitiger Ausnützung der Spätaufnahmen.

b.) pelviner Harnleiterabschnitt.

Die Hypertrophie und Distension der Blase rückt die Ostien auseinander - der Einstrom des Urins in die Blase ist erschwert. Diese beiden Vorgänge, Verlagerung und funktionelle Stenose der Pars intramuralis bestimmen die Reaktionen der Harnleiter. Das Ansteigen der Eintrittsstelle nach oben, bedingt die Krümmung des Harnleiters vor seinem Eintritt in die Blase. Der Überdruck, mit dem der Urin gegen die intramurale Stenose in die Blase gepresst werden muß, macht sich auf die Dauer, wie oben schon gesagt, in einer Arbeitshypertrophie, einer Massenzunahme der Ureteren bemerkbar.

Später kommt es auch - und die Kompensationsmöglichkeiten der Ureteren sind eher als die der Blase erschöpft - zur Dilatation, zur Atonie infolge bindegewebiger Veränderungen der Muskulatur, da mit der Hypertrophie der Muskulatur ja nicht ihre Gefäßversorgung in gleichem Maße mit zunimmt und so die Ernährung, die eine leistungsfähige Muskulatur erfordert, nicht gewährleistet ist. Das Entzündungsmoment dürfte eine geringe Rolle spielen bei der Veränderung der Harnleiter, da zumindest die Gefahr der ascendierenden Entzündung gering ist, da in den meisten Fällen kein Reflux besteht. Nicht zuletzt sei auf die oben ebenfalls schon erwähnte Potenz der Harnleiter hingewiesen, hyper- oder hypoplastisch zu reagieren. - Es kommen oft groteske Schlingen und Schleifenbildungen vor (Abb.3, 4, 8a). Das Bild der klobigen, zigarrenförmigen Säule, zeigt bereits einen fortgeschrittenen Grad des Rückstaus an (Abb.11, 12). Durch Torquierung des Harnleiters zeigt sich sein Fußpunkt oft orthograd getroffen an (Abb.4, 5), oft nach außen gedreht (Abb.3, 9). Sind die Ureteren zu zigarrenähnlichen Säulen geworden, beweist das einen erheblichen Elastizitätsschwund, eine Dilatation. Hier wird dann eine funktionelle Segmentierung, die auf Peristaltik hinweist, vermißt. In diesem Stadium sagt häufig die herkömmliche AUR nicht mehr genügend aus, Bilder nach 8 bzw. 15 Minuten können stumm sein. Hier hilft die Spätaufnahme. Nach 60', 120', ja 480' und noch mehr, erkennt man oft eine ausreichende Darstellung der Ureteren, der Nierenbecken (Abb.6, 7b, 8a, 10).

c.) Symmetrie - Asymmetrie in der Ureterdarstellung.

Wie steht es mit der Seitendifferenz der urographischen Darstellung? Theoretisch ist diese Frage einfach zu beantworten. Da der auslösende Faktor für alle beschriebenen Veränderungen, der erhöhte Innendruck, allseitig gleichmäßig wirkt, müssen auch die Veränderungen symmetrisch auftreten. (Abb.5, 8a, 11b). Die Erfahrung lehrt jedoch, daß etwa 1/4 aller Stauungen infolge benigner Prostatahypertrophie im Röntgenbild asymmetrische Ergebnisse liefern. Dies hat mit Sicherheit nichts mit Symmetrie oder Asymmetrie des Adenoms zu tun. Einige Fälle wurden daraufhin untersucht. Ausnahmslos lieferten hierbei alle asymmetrischen Adenome symmetrischen Aufstau. Die Fälle von asymmetrischem Aufstau (Abb.12) hatten symmetrische Adenome. Die Ursache für eine Seitendifferenz, die jedoch niemals extrem ist, dürfte dann in lokalen Faktoren liegen, etwa in der verschiedenen Reaktionsweise der Ureteren, in ihrer besseren oder schlechteren Kompensationsmöglichkeit oder auch extra- bzw. paravesikal. Möglicherweise liegen in seltenen Fällen Entzündungsfolgen vor. Die Asymmetrie erscheint in der Distraction der pelvinen Harnleiterabschnitte (Abb.4a), der Elevation und vor allem in der Dilatation (Abb.11a, 12). Oft zeigt sich in der Verlaufsbeobachtung, daß frühere Asymmetrie sich nach einiger Zeit ausgeglichen hat (Abb.11a, 11b). Ausschließlich einseitige Harnstauung oder Ausfall bei normaler Gegenseite gibt es bei benigner Prostatahypertrophie nicht. Ein solches Bild würde den Verdacht auf ein Prostatacarcinom erwecken.

IV. Entwicklungs- und Rückbildungsstufen.

Zur Verlaufsbeobachtung ist die AUR beim Prostatismus eine unübertroffene Maßnahme: bei ziemlich gleichbleibender Adenomgröße, entwickelten sich binnen 3 Jahren aus normalen oberen Harnwegen stark rückgestaute mit zugehöriger tubulärer Insuffizienz (Abb.13a - c). - Der Satz, daß Adenomträger nicht gleich Adenomkranker ist, gilt daher nur für den Augenblick. Anfangs asymmetrische Harnstauung erscheint einige Jahre später gleich (Abb.4a - b).

Als Folgerung aus der oben aufgestellten Behauptung, daß der erhöhte Innendruck bzw. die Veränderung an der Blasenwand die Reaktionen der vorgeschalteten Harnwege bestimmt, müßte eine Normalisierung der Druckverhältnisse die Stauungserscheinungen ebenfalls normalisieren. Die Entlastung durch den Dauerkatheter ist die Probe aufs Exempel. Abbildung 6a und 8b bestätigen die erwartete Rückbildung nach 4 wöchigem Dauerkatheterismus. Verschieden sind jedoch die erforderlichen Rückbildungszeiten. Sie richten sich nach dem Grade der Veränderung und wahrscheinlich auch nach der Entstehungszeit. In den oben angeführten Fällen besteht die Hebung des Blasenbodens weiter, da ja das Adenom nicht entfernt ist. Gleichzeitig sei hier ein Bild gezeigt, das die weitgehende Normalisierung der Verhältnisse 11 Monate nach der Adenomektomie zeigt. (Abb.4a - c).

V. Kommuniziert der Druck in den gestauten Harnwegen?

Diese Frage wird in der Literatur bejaht (18, 21). Das im Vergleich zu gesunden Verhältnissen träge gewordenen Gleichgewicht zwischen Ein- und Ausstrom aus der Blase erweist sich jedoch nach unseren Beobachtungen nicht als kommunizierend. Bestünde eine unmittelbare Druckkommunikation, müßte der Katheterismus der Blase die Harnleiter in gleichem Maße mit entlasten. Dies trifft jedoch nicht zu, wie Abb. 6a und b zeigt.

Diese Blase enthielt fast 1000 ccm Restharn. 8 Stunden nach Beginn der AUR wurde sie auf einmal entleert, dann etwa für eine Stunde drainiert, mit 300 ccm Spülflüssigkeit aufgefüllt, cystoskopiert und das linke Ostium durch die Spitze des UK markiert. Die jetzt angefertigte Röntgenaufnahme zeigte die kontrastmittelhaltige, dilatierte Harnleitersäule, genauso, wie vorher bei nicht entleerter Blase. Eine direkte Druckkommunikation dürfte also nicht bestehen. Die Druckkommunikation setzt die Insuffizienz der Ostien voraus. Hierbei wäre eine plötzliche Druckentlastung kontraindiziert, da sie eine überschießende Diurese mit erheblichem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust zur Folge hätte. In der Regel ist jedoch eine akute Entleerung der Blase völlig harmlos.

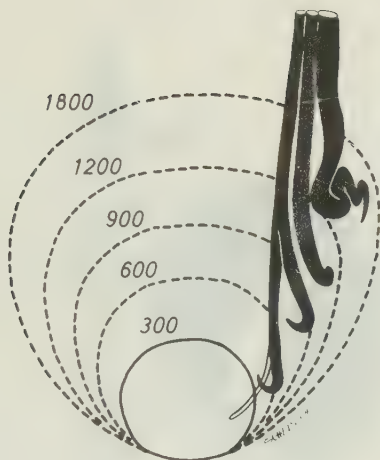


Abb. 1

Schema der Ostienwanderung in Abhängigkeit vom Restharn. Je mehr tonisierter Restharn, um so mehr distrahieren und elevieren die Ostien. Starke Vergrößerungen der Blase verlagern die Ostien lateral von der Harnleitersäule. Die Elevation verkürzt den Harnleiterweg, die überschüssige Harnleiterstrecke verläuft geschlängelt.



Abb. 2

Schema der Elevation des Blasenbodens

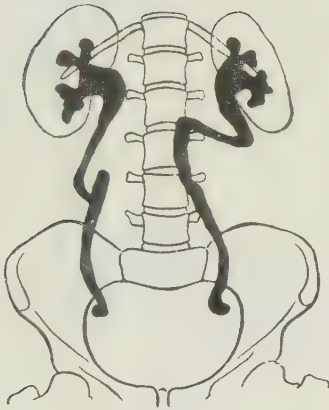
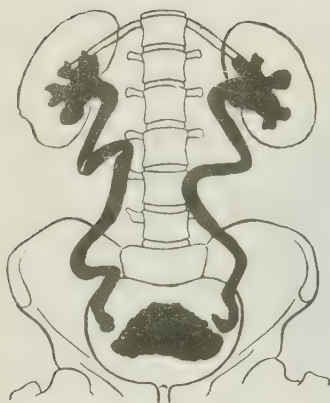


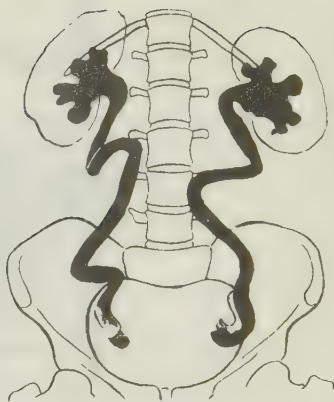
Abb. 3

Schiel, Helmuth, 46 Jahre. Sphincterskerose.

11.9.63. AUR nach 120 Min. Harnleiterfußpunkte auseinandergerückt und deutlich angehoben, Obere Harnwege erweitert, hyperplastische Reaktion. Mäßige tubuläre Insuffizienz.



4a

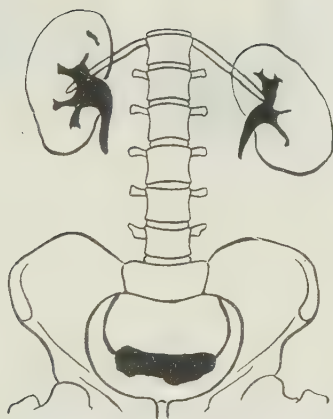


4b

Abb. 4

Foessel Johann, 74 Jahre.

- 4a.) 7.9.62 AUR nach 120 Min. Harnwege bds. gestaut, hyperplastisch. Harnleiterfußpunkt rechts orthograd getroffen, 1 sek. Angelhaken. Anged. Christbaumblase. Distension der Harnblase hat den adenombedingten Angelhaken nach lateral verlagert. Harnleiterfußpunkte distrahiert und eleviert. Deutl. intravesikale Adenomgrenze.
- 4b.) Derselbe Patient und dieselbe AUR nach 480 Min. Blase durch Katheter entleert. Verzögerte Ausscheidung deutet auf tubuläre Insuffizienz. Systolische Phase der peristaltischen Harnleiterabschnitte.
- 4c.) Derselbe Patient 11 Monate nach der Prostatektomie. Adenomgewicht 42 g. Völlige Regeneration der Harnwege. AUR hier nach 40 Min.



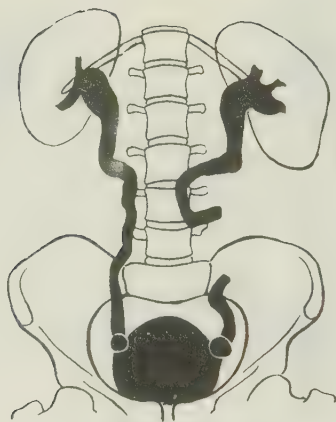
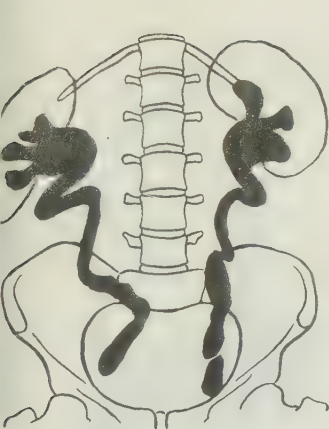


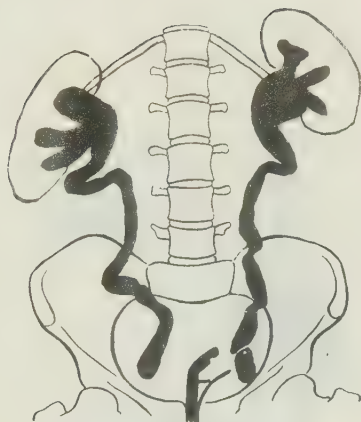
Abb. 5

Bauer Adam, 75 Jahre.

11.6.53. AUR nach 20 Min. Mit elgradige Stauungserweiterung der ableitenden Harnwege. Harnleiterfußpunkte infolge Blasendistension distrahiert und eleviert. Orthograd getroffene Uretermündungen.



6a



6b

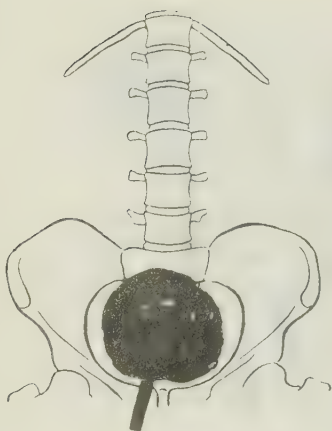
Abb. 6

Laber Karl, 75 Jahre.

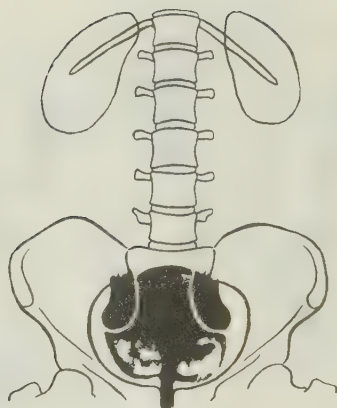
6a.) 11.11.63. AUR nach 120 min.

Dilatation der Harnwege mit mittelgradiger tubulärer Insuffizienz. Restharn 900 ccm. Pelvine Harnleiterabschnitte distrahiert, nicht eleviert. Links Segmentierung (funktionell?)

6b.) Derselbe Patient, dieselbe AUR nach 480 Min. Linkes Ostium durch Spitze eines UK markiert. Der Harnleiterfußpunkt steht tiefer als das intravesikale Ostium: die pars intramuralis verläuft descendierend. Außerdem zeigt diese Aufnahme, daß keine direkte Kommunikation des Flüssigkeitsdruckes zwischen Blase und Ureter besteht.



7a



7b

Abb. 7

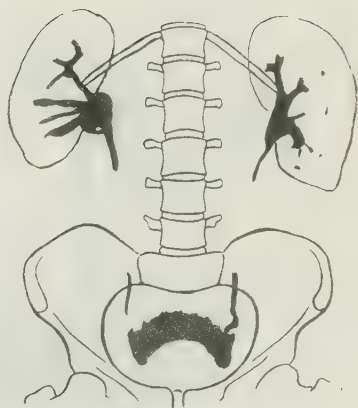
Bauer Fritz, 27 Jahre. Sphinktersklerose.

7a.) Cystogramm: Christbaumblase. Seit Jahren ungeklärte Praeuraemie. Rest- N 110 mg %, Restharn 1400 ccm. Nach 3 Monaten suprapubischer Drainage Rest- N auf 80 mg % erniedrigt. AUR erwartungsgemäß stumm, auch in Spätaufnahmen. 4 Monate nach Beginn der Behandlung Neuimplantation beider Ureteren in die Blase und Beibehaltung der suprapubischen Drainage. Blasenhalplastik für später vorgesehen. Pat. starb an incurabler Niereninsuffizienz nach 7 Monaten.

7b.) Beide Ostien durch UK markiert. Sie sind distrahiert und eleviert. Man erkennt nach 480 Min. (AUR) schwach die Fußpunkte der Harnleiter. Cystogramm vom 9.11.62, AUR vom 21.1.63.



8a



8b

Abb. 8

Dr. Klaus Hans, 63 Jahre.

8a.) 28.1.63. AUR nach 120 Min. Restharn 1500 ccm.

Tubuläre Insuffizienz. Starke Dilatation der Harnwege. Die pelvinen Harnleiterabschnitte sind nach lateral gekrümmt. Die Fußpunkte stark distrahiert und eleviert.

8b.) 25.11.63. AUR nach 40 Min. Inzwischen 3 wöchiger Dauerkatheterismus. Komplette Rückbildung des Harnstaus. Später Prostatektomie, Adenomgewicht 32 gr.

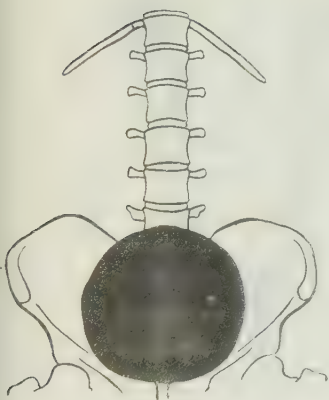


Abb. 9

Puschner Josef, 72 Jahre.

22.10.59. AUR nach 120 Min.

Stark vergrößerte Blase. Deutlich erweiterte obere Harnwege, mäßige tubuläre Insuffizienz. pevine Harnleiterabschnitte nach außen gekrümmt.



10a



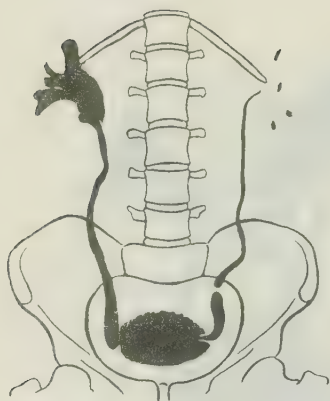
10b

Abb. 10

Dreese Hermann, 74 Jahre.

10 a.) Cystogramm 4.5.62. Restharn 1800 ccm. Rest - $\text{N} 74$ mg %.

10 b.) AUR nach 10 tägigem Katheterismus, Aufnahme nach 120 Min.: Tubuläre Insuffizienz. Harnleiterfußpunkte stark distrahiert, eleviert.



11a



11b

Abb. 11

Foessel Andreas, 76 Jahre.

- 11 a.) 6.9.54. AUR nach 20 Min: Harnleiterfußpunkte auseinander gerückt. Asymmetrische Reaktion des pelvinen Harnleiterabschnitts auf die Distension der Blase (Restharn 350 ccm), re hyperplastisch, links eher kontraktile hypoplastisch.
- 11 b.) Derselbe Patient 3 Jahre später: 28.1.57, AUR nach 60 Min.: Harnwege nun symmetrisch dilatiert. Plumpe klobige pelvine Harnleiterabschnitte, bes. re zigarrenförmig, distrahiert, leicht eleviert. Adenomgröße in den Jahren unverändert geblieben.

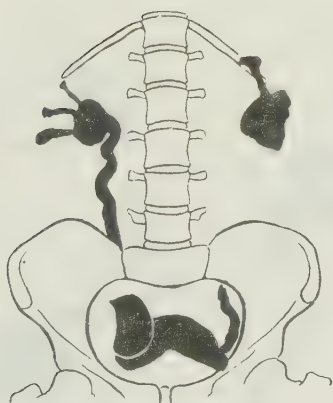
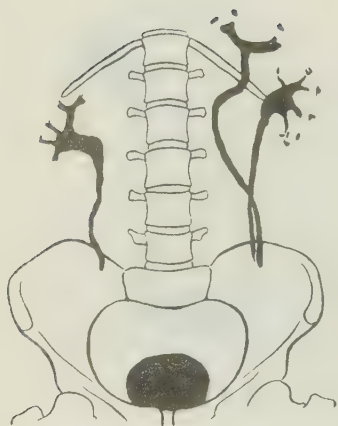


Abb. 12

Kugel Paul, 59 Jahre.

7.5.57. AUR nach 120 Min. Symmetrisches Adenom, asymmetrischer Aufstau. Rechts ist der pelvine Harnleiterabschnitt klobig, zigarrenförmig verändert, links bei mäßigem Aufstau gutes Kontraktionsvermögen.



13a

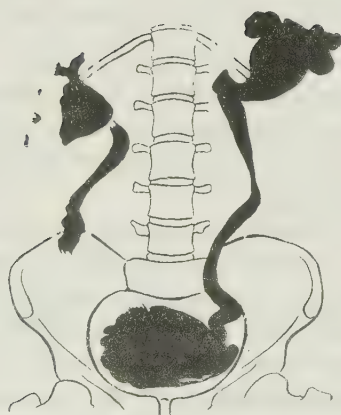


13b

Abb. 13

Geisselbrecht Otto, 58 Jahre.

- 13 a.) 27.7.59. AUR nach 40 Min. Annähernd normale obere Harnwege. (Anomalie: Doppelnieren links).
- 13 b.) 23.2.62. AUR nach 20 Min.: Hyperplastische Reaktion der Harnleiter auf die Abflußbehinderung, wobei die Doppelnieren verschieden stark reagiert haben.
- 13 c.) Spätaufnahme nach 120 Min.: Intravesikaler Adenomanteil gut zu erkennen. Mäßige tubuläre Insuffizienz.



13c

Zusammenfassung.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wie sich die hydromechanischen Folgen der sogenannten Prostatahyper-trophie auf die Blase und die vorgeschalteten Harnwege auswirken. Der Studie zu Grunde liegen Ausscheidungsuro-graphien mit besonderer Beachtung der Spätaufnahmen.

1. Gleichmäßige Verlagerung aller Stellen der Blasenwand, da die treibende Kraft, der erhöhte Innendruck allseitig wirkt. Elevation und Distraktion der Ostien. Parallelität zwischen Restharnmenge und dem Ausmaß der Verlagerung.
2. Entstehung des Angelhakensymptoms: Elevation des Blasenbodens, Distraktion der Ostien, Reaktion der Harnleiter auf die zu leistende Mehrarbeit. Das Angelhakensymptom weist auf gute Kompensation. Die Pars intramuralis des Harnleiters verläuft je nach Adenomgröße ascendierend bis descendierend. Der Harnleiter reagiert auf den erschwerten Einstrom in die Blase normalerweise mit Hypertrophie. Er kann hyper- und hypoplastisch reagieren. Der normalerweise nach innen gerichtete Harnleiterfußpunkt wird im Laufe der Entwicklung nach lateral gedrängt, sodaß er im fortgeschrittenen Stadium oft nach außen gedreht erscheint. Die Verformungen entwickeln sich in der Regel symmetrisch. Asymmetrie der Darstellung auf Grund lokaler Ursachen, verschiedener Reaktionsweise der Harnleiter oder selten durch Entzündungen.
3. Dauerdrainage oder Prostatektomie beseitigen Stauungsfolgen, soweit noch nicht irreparable Schäden eingetreten sind.
4. Es besteht keine direkte Druckkommunikation zwischen der distendierten Blase und den oberen Harnwegen.

Literatur

1. Tandler und Zuckerkandl: Monographie 1908.
2. Tandler und Zuckerkandl: Studien zur Anatomie und
Klinik der Prostatahyper-
trophie. Berlin, Springer-
verlag 1922.
3. Rummelhardt, S.: Z.f.Urol. 50, 214-231. 1957.
4. Fischer und Orth: Z.f.Urol.Chir. 5, 232. 1920.
5. Israel: Z.f.Urol. 26, 410. 1932.
6. Heinrichsdorff: 1912.
7. Rubritius: 1933.
8. Kraus und Herrmann: Z.f.Urol.Chir. 41, 441. 1936.
9. Mussnug: Z.f.Urol.Chir. 43, 497. 1937.
10. Henningsen, O.: Z.f.Urol. 30, 772. 1936.
11. Povlsen, O.: Z.f.Urol. 37, 109. 1943.
- Povlsen, O.: Diss. 1941.
12. Troell, A.: Chirurg. 7, 516. 1951.
13. Kraus, A.F.: Z.f.Urol.Chirurg. 40, 383. 1935.
14. Lidberg, N.: Z.f.Urol.Chir. 46. 1943.
15. Boeminghaus, H.: Röntgenpraxis, 727. 1937.
16. Hellstroem, J.: Acta radiol. Stockholm,
18, 141. 1937.
17. Stähler Lehrbuch der Urologie.

18. Übelhör, R.: Die Entleerungsstörungen der Blase. Handbuch f. Urologie VIII, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-Göttingen.
19. Weyrauch, H.M.: Surgery of the Prostate. Williams and Wilkens Baltimore, 1959.
20. Kubik: Ungar. Chir., 1, 1950.
21. Fuchs, F.: Z.f.Urol.Chir. 35, 1932.
22. Thelen, A.: Die Pathologie des Harnleiters im Röntgenbild. Thieme - Verlag Stutthart, 1949.
23. Couvelaire, R.: Rev.prat. 5, 1179. 1955.

Lebenslauf.

Am 14.10.36 wurde ich als Tochter des Univ.Prof. Dr.med. Hans Molitoris und seiner Ehefrau Ilse, geb. Christiani in Bamberg geboren. Hier besuchte ich von 1942 - 1946 die Volksschule. Durch die Nachkriegsereignisse wechselten meine Eltern mehrmals den Wohnsitz und ich besuchte zunächst in Erlangen, dann in Bamberg, dann wieder in Erlangen das Humanistische Gymnasium und beschloß die Schule 1956 mit dem Abitur in Nürnberg. Im gleichen Herbst begann ich an der Universität Erlangen das Medizinstudium. Im Sommer 1959 bestand ich hier die ärztliche Vorprüfung und im Februar 1963 die ärztliche Prüfung. In meiner Medizinalassistentenzeit vom April 1963 bis zum April 1965 arbeitete ich an der Univ.-Kinderklinik Erlangen, an der Bettenstation der Med.Poliklinik der Universität Erlangen, am Kantonalen Frauenspital in Chur/Graubünden und am Städt. Krankenhaus in Leverkusen.

Erlangen, August 1965.

Ch. Molitoris.

Fotodruck

- W. Hög, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 1636 [15336] -